



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 109064

(13) U

(51) МПК

G01N 33/50 (2006.01)

A61B 5/08 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**(21)** Номер заявки: **u 2016 01321****(22)** Дата подання заявки: **15.02.2016****(24)** Дата, з якої є чинними права на корисну модель: **10.08.2016****(46)** Публікація відомостей про видачу патенту: **10.08.2016, Бюл.№ 15****(72)** Винахідник(и):**Колоскова Олена Костянтинівна (UA),
Білоус Тетяна Михайлівна (UA),
Шахова Ольга Олександрівна (UA),
Лобанова Тетяна Олександрівна (UA)****(73)** Власник(и):**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ
ЗАКЛАД УКРАЇНИ "БУКОВИНСЬКИЙ
ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ",
площа Театральна, 2, м. Чернівці, 58002
(UA)****(54) СПОСІБ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВИРАЗНОЇ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ ІЗ ФЕНОТИПОМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ПІЗЬНОГО ПОЧАТКУ****(57) Реферат:**

Спосіб неінвазивної діагностики виразної гіперчутливості дихальних шляхів у дітей із фенотипом бронхіальної астми пізнього початку шляхом визначення анамнестичних даних та ацетиляторного статусу. Проводять визначення віку початку захворювання та ацетиляторного статусу пацієнта і при пізньому дебюті бронхіальної астми (у віці старше 6-ти років) та швидкому характері ацетилювання (більше 75 % вмісту ацетилюваного сульфадимезину в сечі) діагностують виразну гіперчутливість дихальних шляхів у дітей із фенотипом бронхіальної астми пізнього початку.

UA 109064 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до пульмонології й алергології, та може бути використана для покращення результатів лікування дітей, хворих на бронхіальну астму.

Бронхіальна астма наразі залишається вагомим проблемою дитячої алергології, оскільки у цих хворих формуються і взаємно посилюють один одного такі характерні феномени як запалення бронхів, їх ремоделювання та підвищена сприйнятливість до специфічних і неспецифічних бронхоспазмогенних стимулів (Беш Л.В., 2007). Бронхіальна астма є гетерогенним захворюванням і може вирізнитись клінічними розбіжностями залежно від фенотипу захворювання та віку дитини. Наразі астма дитячого віку розглядається як сукупність окремих фенотипів із визначеними механізмами розвитку і прогресування (Лапшин В.Ф., Уманець Т.Р., 2009). Вплив віку, в якому виникли перші симптоми бронхіальної астми, на її перебіг характеризується суперечливими даними, можливо, зумовленими "помилкою пам'яті" (Новик Г.А., 2007). Так, одні автори асоціюють ризик тривалого персистування захворювання з раннім початком, а інші - із так званим фенотипом астми пізнього початку у віці старше 6 років (Lotvall J., 2011). Фенотип астми пізнього початку окремі автори пов'язують з клінічними проявами atopії (екземою, алергічним ринітом, кон'юнктивітом, харчовою алергією), еозинофілією та/або підвищеним рівнем загального IgE у крові. Відмічено, що у дітей із пізнім дебютом бронхіальної астми гіршим є прогноз щодо одужання, тому рекомендується активніша лікувальна тактика.

Отже, діагностика виразної гіперчутливості дихальних шляхів при бронхіальній астмі пізнього початку дозволить в короткі терміни ідентифікувати індивідуальні особливості патології та своєчасно призначити адресну терапію даного захворювання, що підвищить контрольованість бронхіальної астми та зменшить ризик розвитку ускладнень й інвалідизації (Anderson S.D., 2002).

Першим аналогом способу, що заявляється, є спосіб прогнозування тяжкості ступеня бронхіальної астми шляхом оцінки біохімічних показників (патент RU 2152617 (13) C1, 10.07.2000. - Способ оценки активности и характера воспаления дыхательных путей, авт. Невзорова В.А., Лукьянов П.А., Кулакова Н.В., Гельцер Б.И., Владивостокский государственный медицинский университет), в якому визначаються біохімічні показники бронхо-альвеолярного лаважу, конденсату видихуваного повітря та спірограми, що дозволяє за їх певного рівня верифікувати активність і характер запалення дихальних шляхів.

Недоліком даного аналога-способу є його значна інвазивність, оскільки для аналізу необхідне дослідження бронхоальвеолярного лаважу, що може погіршити стан пацієнтів, а також значні затрати часу та необхідність використання обладнання для одержання бронхоальвеолярного лаважу.

Іншим аналогом-способом корисної моделі є спосіб прогнозування обтяження перебігу хронічного обструктивного захворювання легенів (патент UA 83856 (13) U A61B 5/00, A61B 5/08, A61B 5/087, A61B 5/145, заяв. 25.09.2013, бюл. №18. - Способ прогнозування обтяження перебігу хронічного обструктивного захворювання легенів, авт. Перцева Т.О., Конопкіна Л.І., Басіна Б.О.), в якому визначаються показники спірографії із проведенням фармакологічної проби, рівень С-реактивного білка в пробі крові імунотурбодиметричним методом, індекс тютюнового навантаження легенів, що дозволяє за їх певних значень прогнозувати наявність ризику обтяження перебігу захворювання.

Недоліками даного аналога-способу є його значна інвазивність, оскільки для аналізу необхідне дослідження проб крові, а також значні затрати часу та необхідність використання спеціального обладнання.

Прототипом способу, що заявляється, є спосіб прогнозування розвитку хронічного бронхіту у дітей та підлітків (патент UA (11) 99175 (13) U, МПК A61B 5/08, A61B 5/145, A61B 10/00, заявл. 25.05.2015, бюл. № 10. - Способ прогнозування розвитку хронічного бронхіту у дітей та підлітків, авт. Ільченко С.І., Чергінець В.І., Фіалковська А.О.), в якому авторами пропонується використовувати низку клініко-функціональних досліджень з бальною їх оцінкою, відповідно до його впливу на основні ланки патогенезу хронічного запалення: стаж хвороби, спадковість за бронхолегеневими захворюваннями, киснева терапія у неонатальному періоді, пневмонія в анамнезі, тютюнопаління, м'язова гіпотонія, сколіоз, результати імунограм, бронхоскопії, спірографії, сироваткових трансформуючих факторів.

Недоліком прототипу-способу є те, що дана методика оцінки рівня контролю бронхіальної астми є досить об'ємною, потребує значних затрат вільного часу дитини, її батьків та медичного персоналу.

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалити спосіб неінвазивної діагностики виразної гіперчутливості дихальних шляхів у дітей із фенотипом бронхіальної астми пізнього початку шляхом визначення анамнестичних даних та ацетилаторного статусу.

Спільними ознаками прототипу і корисної моделі, що заявляється, є прогнозування тяжкості перебігу захворювань бронхолегеневої системи та, зокрема, діагностики виразної гіперчутливості дихальних шляхів з урахуванням анамнезу й фенотипу захворювання.

Корисна модель відрізняється від прототипу тим, що визначають вік початку захворювання та ацетиляторний статус пацієнта для оптимізації неінвазивної діагностики виразної гіперчутливості дихальних шляхів у дітей із фенотипом бронхіальної астми пізнього початку.

Спосіб здійснюють наступним чином.

У дитини шкільного віку, хворої на бронхіальну астму, визначають вік початку бронхіальної астми та ацетиляторний статус за методом В.Н. Пребстинг і Н.І. Гаврилова у модифікації А.М. Тимофєєвої за вмістом ацетильованого сульфадимезину в сечі, і при пізньому дебюті бронхіальної астми у віці старше 6-ти років та швидкому характері ацетилювання (більше 75 % вмісту ацетильованого сульфадимезину в сечі) діагностують високий ризик виразної гіперчутливості дихальних шляхів, що асоціює зі значним ризиком втрати контролю бронхіальної астми із співвідношенням шансів 4,0, відносним ризиком - 3,2.

Використання способу, що заявляється, можна підтвердити за допомогою наступних прикладів.

Дитина І., 27.09.1995 р. н., знаходилась на лікуванні в пульмонологічному відділенні ОДКЛ з 15.02.2012 р. по 22.02.2012 р. з діагнозом: бронхіальна астма, атопічна форма, середньо-тяжкий персистуючий перебіг, період загострення. Хронічний алергічний риніт, період загострення. На бронхіальну астму дитина хворіє з 8-ми років, має швидкий ацетиляторний фенотип (за даними дослідження вміст ацетильованого сульфадимезину в сечі становив 89,3 %), тобто у дитини підтверджено високий ризик виразної гіперчутливості бронхів. Виявлено, що показник гіперчутливості бронхів до серійних розведень гістаміну, який приводив до зниження об'єму форсованого видиху на 1 секунді на 20 %, сягав 0,19 мг/мл, що свідчило про високу неспецифічну гіперсприйнятливості дихальних шляхів. На початку спостереження рівень контролю за клінічно-інструментальною шкалою становив 21 бал, що свідчить про відсутність контролю над захворюванням, і вирішено збільшити базисну протизапальну терапію на одну сходинку за рекомендаціями GINA. При оцінюванні контролю за клінічно-інструментальною шкалою через 6 місяців виявлено 15 балів, отже відзначено достатню ефективність обсягу базисної протизапальної терапії та рекомендовано її надалі продовжувати до досягнення контролю над захворюванням.

Дитина Р., 08.09.1995 р. н., знаходилась на лікуванні в пульмонологічному відділенні ОДКЛ з 3.04.2007 р. по 17.04.2007 р. з діагнозом: бронхіальна астма, атопічна форма, персистуючий перебіг, середньо-важкого ступеня, період загострення. Хронічний алергічний риніт, період загострення. На бронхіальну астму дитина хворіє з 2-х років, має швидкий ацетиляторний фенотип (за даними дослідження вміст ацетильованого сульфадимезину в сечі становив 89,3 %), тобто у дитини підтверджено середній ризик виразної гіперчутливості бронхів. Виявлено, що показник гіперчутливості бронхів до серійних розведень гістаміну, який приводив до зниження об'єму форсованого видиху на 1 секунді на 20 %, сягав 2,63 мг/мл, що свідчило про низьку неспецифічну гіперсприйнятливості дихальних шляхів. Рівень контролю за клінічно-інструментальною шкалою на початку спостереження сягав 15 балів, що свідчить про повний контроль над захворюванням, а при оцінюванні контролю через 6 місяців - 12 балів, отже відзначено достатню ефективність отриманого обсягу базисної протизапальної терапії.

Дитина А., 26.12.1991 р. н., знаходилась на лікуванні в пульмонологічному відділенні ОДКЛ м. Чернівці з 6.02.2008 р. по 12.02.2008 р. з діагнозом: бронхіальна астма, атопічна форма, персистуючий перебіг середньо-тяжкого ступеня, період загострення. На бронхіальну астму дитина хворіє з 1-го року, має повільний ацетиляторний фенотип (за даними дослідження вміст ацетильованого сульфадимезину в сечі становив 70,4 %), тобто у дитини підтверджено низький ризик виразної гіперчутливості бронхів. Виявлено, що показник гіперчутливості бронхів до серійних розведень гістаміну, який приводив до зниження об'єму форсованого видиху на 1 секунді на 20 %, сягав 2,04 мг/мл, що свідчило про низьку неспецифічну гіперсприйнятливості дихальних шляхів. Рівень контролю за клінічно-інструментальною шкалою на початку спостереження сягав 11 балів, що свідчить про повний контроль над захворюванням, а при оцінюванні контролю через 6 місяців - 10 балів, отже відзначено достатню ефективність отриманого обсягу базисної протизапальної терапії і рекомендовано зменшити її обсяг на одну сходинку за рекомендаціями GINA.

Технічний результат. Спосіб, що заявляється, має кращі якості відносно прототипу за рахунок того, що є простим у виконанні та має достатньо високу діагностичну цінність результатів.

Спосіб, який заявляється, дає можливість ефективніше діагностувати виразну гіперчутливість дихальних шляхів у дітей із фенотипом бронхіальної астми пізнього початку і, завдяки цьому, обґрунтовано призначати лікувально-профілактичні заходи пацієнтам та досягти позитивного економічного ефекту шляхом оптимізації обсягу отримуваної базисної протизапальної терапії.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб неінвазивної діагностики виразної гіперчутливості дихальних шляхів у дітей із фенотипом бронхіальної астми пізнього початку шляхом визначення анамнестичних даних та ацетиляторного статусу, який **відрізняється** тим, що проводять визначення віку початку захворювання та ацетиляторного статусу пацієнта і при пізньому дебюті бронхіальної астми (у віці старше 6-ти років) та швидкому характері ацетилювання (більше 75 % вмісту ацетилюваного сульфадимезину в сечі) діагностують виразну гіперчутливість дихальних шляхів у дітей із фенотипом бронхіальної астми пізнього початку.

Комп'ютерна верстка Л. Литвиненко

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601